

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU SYNDROME

Myopathie - Dyspnée des veaux de lait
Sa prophylaxie
par le sélénium et ses sels

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 27 Mars 1962

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Jean DUMAS

Né le 14 Septembre 1935, à CHAMBORAND (Creuse)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

—
1962

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU SYNDROME
MYOPATHIE-DYSPNEE DES VEAUX DE LAIT
SA PROPHYLAXIE PAR LE SELENIUM ET SES SELS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU SYNDROME

Myopathie - Dyspnée des veaux de lait
Sa prophylaxie
par le sélénium et ses sels

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

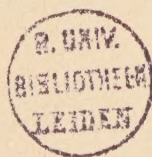
et soutenue publiquement le 27 Mars 1962

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Jean DUMAS

Né le 14 Septembre 1935, à CHAMBORAND (Creuse)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1962

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Directeur	M. le Prof. R. FLORIO
Directeur honoraire	M. le Prof. L. JUNG
Professeur honoraire	M. CUNY

PROFESSEURS

Physique, Chimie, Pharmacie, Toxicologie	MM. TAPERNOUX
Anatomie descriptive, Anatomie appliquée	BARONE
Physiologie, Thérapeutique, Pharmacodynamie ..	BOST
Histologie, Embryologie, Anatomie pathologique	LUCAM
Hygiène et industrie des aliments d'origine animale	FLACHAT
Zoologie appliquée, Parasitologie externe, Parasitologie interne	EUZEBY
Pathologie médicale des équidés et des carnivores, Législation vétérinaire	FLORIO
Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour	COTTEREAU
Technique chirurgicale, Pathologie chirurgicale .	COLLET
Obstétrique, Pathologie de la reproduction	BERTRAND
Microbiologie, Immunologie, Maladies contagieuses, Police sanitaire	JOUBERT
Ethnologie, Hygiène, Zootechnie, Economie rurale	FROGET
Botanique appliquée, Agronomie, Alimentation ..	JEAN-BLAIN

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MAGAT, FERNEY, RUCKEBUSCH, Agrégés.
MM. BUSSIERAS, OUDAR, VAN HAVERBEKE.

ASSISTANTS

MM. BORNAREL, BORREDON, CLAUDE, GEVREY, LAPRAS,
LE BOURHIS, LE NIHOUANNEN, RIBOT, VUYLSTEKER.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. le Professeur BERTOYE, de la Faculté de Médecine.
Premier Assesseur : M. le Professeur BERTRAND, de l'Ecole Vétérinaire.
Deuxième Assesseur : M. le Professeur FLORIO, de l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A MA GRAND-MERE

Pour toute l'affection dont elle m'a
comblé.

A MON PERE, A MA MERE

En témoignage de mon affection et
de ma reconnaissance pour tous les
sacrifices qu'ils se sont imposés pour
moi.

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR M. FOURIAUD

Docteur Vétérinaire

En témoignage de mon admiration pour sa haute compétence et de ma profonde reconnaissance pour les conseils qu'il m'a si obligeamment prodigués au cours de ma formation.

Son contact a toujours été pour moi une source d'enrichissement tant sur le plan scientifique que sur le plan humain.

Qu'il soit assuré de mon fidèle attachement.

A MONSIEUR G. SOTTIER

Docteur Vétérinaire

Qui a bien voulu me faire profiter de la sûreté de ses connaissances professionnelles et a su, par son enthousiasme et son dévouement, me communiquer la foi qui l'anime dans l'accomplissement de sa tâche quotidienne.

Avec toute ma reconnaissance et l'assurance de mon indéfectible amitié.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTOYE
de la Faculté de Médecine de Lyon

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre Jury
de thèse.

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTRAND
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui nous a inspiré ce sujet de thèse.

En témoignage de notre vive grati-
tude pour la bienveillante attention
qu'il n'a cessé de porter à l'élaboration
de notre travail.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FLORIO
Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui a bien voulu accepter de juger
notre travail.

Témoignage de notre admiration et
de notre reconnaissance.

AVANT-PROPOS

Notre sujet de thèse a été motivé par la présence de myopathie-dyspnée des veaux de lait en Limousin où cette maladie sévit actuellement avec une certaine acuité. Originaire de cette région, nous avons eu l'occasion d'en observer de nombreux cas. Les mesures prises furent loin de donner entière satisfaction, tant sur le plan de la prophylaxie que sur celui du traitement.

Monsieur le Professeur Bertrand et Monsieur l'Agrégé Ferney nous ont alors donné la possibilité d'instituer une prophylaxie par administration de sélénite de soude et nous ont aidé de leurs conseils bienveillants et éclairés dans l'élaboration de ce travail. Qu'ils trouvent ici l'expression de nos sincères et vifs remerciements.

Cependant, ce travail ne fut possible que grâce à la bienveillante attention des Docteurs Fouriaud et Sottier qui acceptèrent de nous guider lors de nos débuts dans notre profession et nous permirent d'expérimenter dans leur clientèle. Que ce travail leur prouve notre profonde reconnaissance pour leurs patients conseils.

INTRODUCTION

L'importance de la myopathie-dyspnée est réelle puisqu'elle atteint le veau de lait, frappant ainsi l'élevage bovin à sa source (notamment nos deux plus grandes races de boucherie : Limousine et Charolaise) et qu'elle prend une extension de plus en plus importante malgré la mise en œuvre de tous les moyens de lutte en usage. Il est ainsi facile de comprendre pourquoi de nombreux chercheurs se sont intéressés au « Syndrome myopathie-dyspnée des veaux de lait » afin d'en découvrir l'étiologie et la pathogénie et de trouver un traitement et une prophylaxie.

Nous avons essayé, par ce travail, d'apporter notre modeste contribution dans la lutte contre ce fléau. Dans ce but, nous avons administré du sélénite de soude à des veaux d'étables du département de la Creuse où la myopathie-dyspnée était fréquente, afin de la prévenir.

Nous présenterons les résultats après une étude systématique de la maladie, où l'étiologie et la pathogénie prendront une place importante.

SYNONYMIE

Cette maladie qui, par ailleurs a fait l'objet de nombreuses publications, a eu un grand nombre d'appellations qui montrent bien l'intérêt qu'elle suscite.

Ces appellations ont été déterminées par :

1. *L'aspect macroscopique des lésions :*

- Viande blanche.
- Viande de poisson.
- Viande de poulet.
- Maladie des muscles blancs.
- Veau marbré.

2. *L'anatomie pathologique :*

- Myopathie dégénérative.
- Myopathie dépigmentaire.
- Dystrophie musculaire.

3. *Les symptômes :*

- Rhumatisme musculaire des veaux.
- Maladie du raide.
- Paraplégie enzootique des veaux.
- Myosite des veaux.
- Syndrome myopathic-dyspnée des veaux de lait (Florio [16]).

DEFINITION

Le syndrome myopathie-dyspnée des veaux de lait est un syndrome d'origine nutritionnelle ,d'allure enzootique, caractérisé cliniquement par des symptômes locomoteurs et cardio-respiratoires, anatomiquement par des lésions dégénératives des muscles squelettiques et du myocarde.

HISTORIQUE

Cette maladie d'actualité, souvent qualifiée de « maladie du progrès », est cependant connue depuis longtemps.

Il serait long, et à la fois fastidieux, de faire une étude historique très poussée de cette maladie, aussi nous bornerons-nous à relever les dates principales qui ont jalonné les progrès de son étude.

Stoll, en Autriche, l'a décrite pour la première fois en 1886 et, Repiquet, vétérinaire à Firminy, en 1888.

Pendant longtemps, les études entreprises à son sujet n'ont porté que sur la description des lésions et des symptômes : notamment Burki [5] en 1910, à Berne, conclut à une sarco-lyse des fibres musculaires ; Lilleengen [27] en 1936 puis 1944, donne une symptomatologie détaillée.

Gullickson et Calverly [18], en 1946, surveillent plusieurs générations de bovins qu'ils soumettent à un régime carencé en vitamine E et notent des lésions du myocarde.

En 1953, Shoffield [39] préserve des ovins de la maladie du muscle blanc par administration de vitamine E et de phosphore.

Sofford, Swingle et Marsch [40], en 1954, provoquent la maladie expérimentale sur des veaux avec un régime carencé en vitamine E. En même temps, Capocasa [6] établit une relation entre la maladie et une carence en vitamines C et E.

En 1956, Enseignants et Praticiens se réunissent à l'Ecole Vétérinaire de Lyon et confrontent observations et hypothèses sur cette affection.

En 1958, Oldfield, Ellis et Muth [31] obtiennent la maladie sur des veaux dont les mères ont été nourries uniquement avec du foin de luzerne.

Les Russes Naoumov et Palevitch [30], Onegov [33], Kokou-ritchev et Legantzeva [20], en 1959, font une étude étiologique de la maladie ; bien que leurs points de vue divergent souvent, ils concluent à une carence en vitamine E et en oligo-éléments.

En 1960, apparaît un élément de lutte nouveau : le sélénium ; Oldfield, Muth et Schubert [32] montrent le rôle de la vitamine E et du sélénium au cours de la croissance et dans la maladie du muscle blanc des agneaux. Touratier [42] rapporte des expériences anglo-saxonnes sur le veau.

En 1961, les recherches se poursuivent dans le même sens : Lagace [24] utilise le séléniat de soude chez les agneaux ; Young et ses Collaborateurs [43] administrent le sélénite de soude, soit aux agneaux, soit aux brebis gestantes ; Kuttler [22] étudie la toxicité des sels de sélénium.

Enfin, Muth et ses Collaborateurs [29] pensent que la maladie serait plutôt due à des substances antagonistes du sélénium, en excès dans la ration, qu'à une carence réelle en sélénium. Cette substance pourrait être le soufre.

La myopathie-dyspnée des veaux a fait l'objet de diverses études monographiques, en particulier par Darraspen et Les-cure [9] et par Prat [35].

CHAPITRE PREMIER

REPARTITION GEOGRAPHIQUE, EPIDEMIOLOGIE

La myopathie-dyspnée du veau de lait est une maladie pseudo-enzootique, régionale, atteignant les veaux de lait, plus fréquente au printemps mais qui peut se rencontrer pendant toute l'année.

Cette maladie est signalée en Europe et en Amérique.

En Europe, elle est rencontrée surtout en Allemagne, Autriche, Norvège, Suède, Finlande, Suisse et également en U.R.S.S.

En France, quelques enzooties ont été décrites en Savoie, mais le Charolais et le Limousin sont les deux régions les plus affectées.

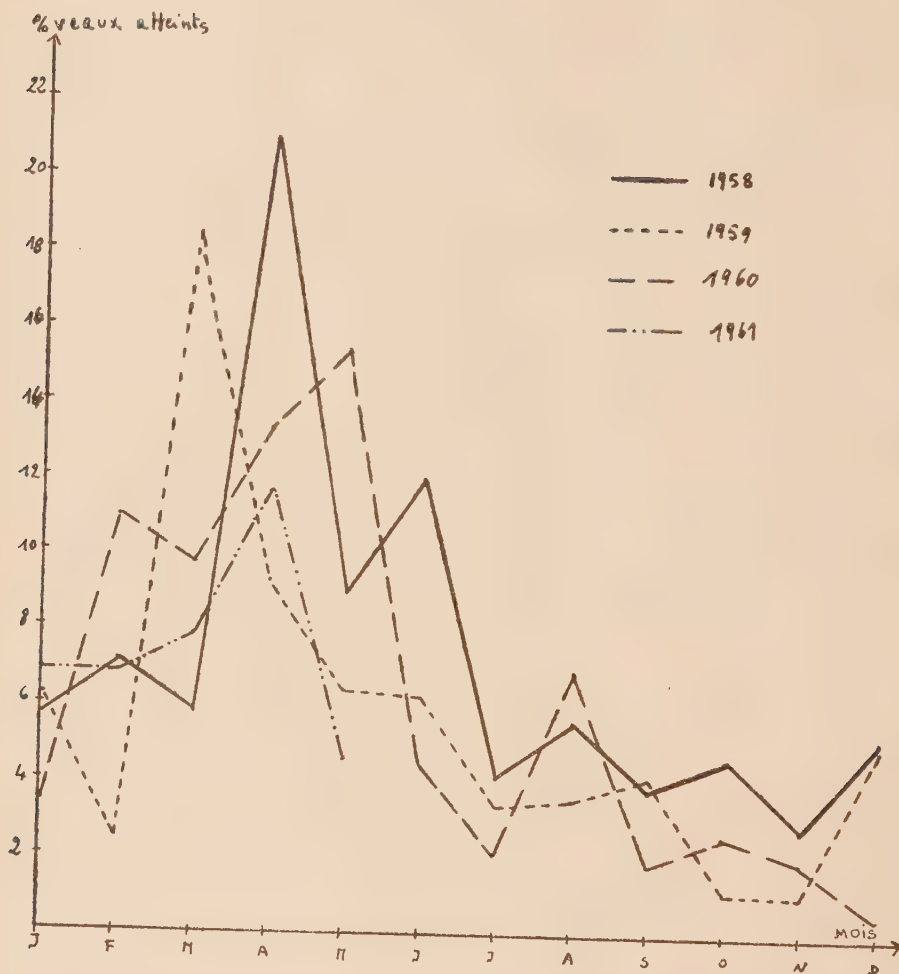
Ayant réalisé nos expérimentations dans le département de la Creuse, nous avons pu relever le pourcentage de veaux atteints abattus dans les abattoirs de Fursac pendant les années 1958, 1959, 1960 et début 1961, en collaboration avec le C.E.T.A. de Fursac. Une moyenne de 200 veaux par mois sont abattus dans cette localité qui est le plus gros centre d'expédition de veaux blancs du département.

Nous avons rassemblé les résultats en un tableau qui permet de constater la fréquence de la maladie au cours des mois et des années écoulés.

L'examen de ce tableau et de cette courbe montre une régression de la maladie dans les abattoirs de Fursac au cours de ces quatre années.

1958	7,07 %
1959	5,54 %
1960	5,18 %

Les résultats pour 1961 sont incomplets puisqu'ils ne portent que sur les cinq premiers mois de l'année, mais si l'on compare



Mois	1958 - %	1959 - %	1960 - %	1961 - %
Janvier	5,6	6,1	3,4	6,9
Février	7	2,4	10,9	6,7
Mars	5,8	18,3	9,7	7,8
Avril	20,6	9,2	13,2	11,5
Mai	8,8	6,3	15,3	4,5
Juin	11,8	6,2	4,3	
Juillet	4,1	3,4	2,1	
Août	5,4	3,5	6,9	
Septembre	3,7	4,1	1,8	
Octobre	4,5	1,1	2,5	
Novembre	2,6	1,02	2	
Décembre	2	4,9	0,5	

à la même période des années précédentes, il semble également que nous ayons une régression.

1959	8,46 %
1960	10,50 %
1961	7,44 %

Le pourcentage le plus élevé se situe toujours à la fin de l'hiver ou au début du printemps, c'est-à-dire de février à mai.

20,6 %	de veaux abattus malades en	avril 1958
18,3 %	— — —	mars 1959
15,3 %	— — —	mai 1960
11,5 %	— — —	avril 1961

La proportion des veaux atteints durant les quatre premiers mois de l'année représente :

45 %	du total en 1959
54 %	du total en 1959
51 %	du total en 1960

Bien que la proportion d'animaux atteints de myopathie-dyspnée lors de leur abattage diminue légèrement au cours de ces années, il ne faut pas conclure à une raréfaction de la maladie car de nombreux sujets ont subi une prophylaxie ou un traitement qui a permis de les livrer sans lésion à la boucherie. Il semble au contraire que la maladie ait tendance à s'étendre à de nouvelles exploitations qui n'avaient pas, jusqu'ici, été touchées par cette affection.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

La maladie frappe les veaux de quinze jours à quatre mois, soit à la période de stabulation soit au moment de la mise au pré, dans les heures qui suivent la sortie des animaux. La myopathie-dyspnée sévit avec une acuité particulière au printemps mais il n'est pas rare d'en rencontrer pendant toute l'année.

Nous allons envisager successivement les symptômes observés sur les veaux à l'étable puis sur les veaux mis à la prairie.

Veaux à l'étable

Souvent, ce sont les plus beaux sujets de l'étable qui sont atteints.

L'état général de l'animal ne semble pas affecté, sa température rectale est normale et le veau conserve son appétit.

a) Signes locomoteurs :

L'attention est attirée par une difficulté ou une impossibilité à rester en station debout. Au moment des tétées, nous notons une démarche raide, le veau ne bondit pas comme d'ordinaire, il marche lentement. Lors de la station debout, l'animal garde le dos légèrement voussé, la queue relevée en position de miction. Souvent l'animal se met à trembler et se laisse choir rapidement sur la litière même lors de la tétée. Sollicité à se relever, il se dresse et se trouve pris aussitôt de tremblements de tous ses membres et parfois de tout son corps. Le sujet se tient comme dressé sur la pointe des onglons, les muscles contractés, tendus sous la main qui les palpe. Une transpiration permanente donne une sensation de moiteur à la peau.

Parfois, l'évolution peut être plus rapide et un veau qui s'était déplacé normalement la veille, ne peut plus se relever le lendemain.

b) Signes cardio-respiratoires :

La polypnée est habituelle, elle peut être précocce et peut même précéder l'apparition des symptômes locomoteurs. Elle est associée à une tachycardie traduisant une myocardite d'un pronostic excessivement sombre.

A l'auscultation, nous notons un affaiblissement des bruits du cœur dont la tonalité devient sensiblement égale et de l'arythmie.

Les signes locomoteurs et cardio-respiratoires coexistent le plus souvent.

c) Evolution :

En général, la maladie évolue vers la mort d'autant plus rapidement que les signes cardio-respiratoires prédominent. La mort peut même survenir en quelques heures ; un animal, encore en bonne santé la veille, est retrouvé mort le lendemain.

Par contre, si les symptômes locomoteurs prédominent, l'évolution est plus lente mais apparaissent alors des complications de diarrhée, d'œdème pulmonaire, de bronchopneumonie avec élévation thermique, qui s'installent sur un terrain affaibli.

Veaux mis à la prairie

Le jeune veau, mis brusquement en liberté, gambade jusqu'à ce que la fatigue l'oblige à se reposer. C'est donc au bout de quelques heures que les premiers symptômes apparaissent sous forme de troubles locomoteurs. Souvent ce n'est que le lendemain que l'on trouve les veaux couchés, dans l'impossibilité de se relever, les masses musculaires des lombes et de la croupe paraissent gonflées.

Nous retrouvons les mêmes signes cliniques que chez un veau resté à l'étable mais il semble que la mise au pré ait accéléré l'apparition de la maladie qui se serait peut-être manifestée plus tard et de façon moins brutale.

Les mêmes complications pulmonaires et intestinales peuvent apparaître.

Il semble donc que nous ayons deux symptomatologies différentes sur le veau à l'étable et sur le veau mis à la prairie, mais en réalité, les efforts musculaires violents, consécutifs à la mise au pré accélèrent et aggravent les symptômes : les conditions d'apparition différentes modifient le tableau clinique de la même entité morbide.

CHAPITRE III

LESIONS

Il existe tout d'abord des lésions dues exclusivement aux complications : plaies en regard des saillies osseuses après un décubitus prolongé, œdème pulmonaire consécutif à la myocarde et parfois bronchopneumonie.

Les lésions pathognomoniques se rencontrent au niveau des masses musculaires.

1. — Lésions macroscopiques

L'attention est immédiatement attirée par la couleur du muscle qui varie du rose pâle au blanc, et présente fréquemment des travées blanchâtres justifiant l'appellation de « veaux marbrés » donnée en Limousin aux veaux atteints de myopathie-dyspnée.

Souvent les muscles les plus atteints sont ceux de la racine des membres (épaules et globes), de la croupe, des lombes, du diaphragme et les intercostaux.

Le myocarde présente également cette couleur pâle et marbrée et le cœur accuse souvent une certaine dilatation.

Ce sont donc les muscles qui travaillent le plus et où les échanges nutritifs sont les plus intenses qui sont atteints. A un stade avancé, les muscles sont atrophies.

2. — Lésions microscopiques

La lésion primitive est une dégénérescence cireuse de Zenker de la fibre musculaire. Toutes les fibres ne sont pas uniformément atteintes ; certaines seulement présentent des lésions.

Flachat [15] souligne l'absence de sarcolyse ou rupture de la fibre musculaire contrairement à ce que l'on observe dans la myoglobininurie paroxystique du cheval.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

1. — Clinique

L'impotence fonctionnelle, la raideur dans les attitudes accompagnée d'une polypnée plus ou moins intense sont les signes cliniques dominants qui caractérisent la myopathie-dyspnée des veaux de lait.

La station debout est pénible ou impossible : le veau a une démarche lente et raide. Il garde le dos voussé, la queue relevée en position de miction. Il présente des tremblements et se tient comme dressé sur la pointe des onglons. Des muscles paraissent gonflés et, au toucher, nous percevons une moiteur de la peau.

Notons également une température rectale normale.

2. — Nécropsique

La pâleur de la carcasse avec des travées blanchâtres de dégénérescence ne permet pas de doute. Ces travées se rencontrent surtout sur les épaules, les globes, la croupe, les lombes, les intercostaux, le diaphragme et le myocarde.

3. — Différentiel

La myopathie-dyspnée doit être distinguée de trois autres maladies.

a) *Tétanos* :

Il se traduit par une température élevée, des contractures paroxystiques souvent provoquées et provient d'une plaie accidentelle, chirurgicale ou ombilicale.

b) *Polyarthrites* :

Elles sont caractérisées par une hyperthermie avec **abattement** général, un gonflement, une douleur et une **impotence** fonctionnelle des articulations intéressées.

c) *Pneumopathies* :

Ce sont également des affections hyperthermisantes entraînant de la dyspnée. Cependant il est bon de préciser le siège, l'étendue et la gravité des lésions car ces pneumopathies peuvent être une complication de la myopathie-dyspnée.

CHAPITRE V

PRONOSTIC

Le pronostic de la myopathie-dyspnée des veaux de lait est considéré comme grave du double point de vue : économique et médical.

1. — Pronostic économique

Les pertes sont énormes. Si la plupart des veaux meurent, les survivants sont des « non-valeurs » durant leur convalescence toujours très longue. Après guérison, ils ne reprennent pas leur état initial. Leur croissance déjà retardée par la maladie est encore ralentie par la suite.

2. — Pronostic médical

Toujours réservé, il est plus bénin si l'intervention du vétérinaire est précoce et si les veaux présentent des signes locomoteurs seuls, sans atteinte cardio-respiratoire. Si cette dernière existe, le pronostic est alors excessivement sombre.

Le vétérinaire doit donc se montrer très perspicace et tenir compte de l'aspect économique de son intervention. Il devra se décider entre un traitement avec des risques d'échec et un abattage avec des risques de saisie. Il devra porter attentivement son diagnostic pour rendre son pronostic plus sûr et, pour ce faire, délimiter les lésions qui déclenchent les signes cliniques perceptibles.

CHAPITRE VI

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Ce chapitre revêt pour nous une grande importance. Si nous sommes en mesure d'établir l'étiologie et la pathogénie réelles de cette affection, nous pourrions mener à bien une prophylaxie ou un traitement efficace. C'est pourquoi nous ferons une étude systématique des causes prédisposantes, occasionnelles, déterminantes de la myopathie-dyspnée.

1. — Causes prédisposantes

Ces causes intéressent les veaux à l'étable et les veaux mis au pré car elles interviennent pendant la stabulation.

Les étables basses, obscures, humides ont souvent été incriminées, nous ne leur attribuerons pas une très grande importance car il est des étables bien installées, aérées et éclairées où la myopathie-dyspnée se manifeste fréquemment.

Les veaux menacés ont une alimentation uniquement lactée. Très souvent ce sont les sujets les plus recherchés qui sont atteints, c'est-à-dire les plus blancs, donc les plus anémiés. Ces animaux restent attachés entre les tétées et ne font donc aucun effort musculaire.

La fin de l'hiver et le début du printemps sont les périodes où le pourcentage des veaux atteints est le plus élevé. Pendant cette saison, les mères sont nourries presque uniquement avec du foin auquel est adjointe parfois, une ration de betteraves ou de topinambours.

Examinons quelques analyses de fourrages de la région de Fursac (Creuse) où nous avons fait nos expérimentations.

Nous groupons vingt-deux analyses dont quatorze de prairies temporaires et huit de prairies naturelles. Les échantillons sont

assez homogènes, de même composition floristique et les dates de récolte très rapprochées.

	U.F.	M.P.D. g/kg	M.M. g/kg	P g/kg	Ca g/kg	Ca P	K g/kg	Na g/kg	K Na
pour les 22 analyses	0,45	42,6	56,5	2,08	6,52	3,2	11,6	0,36	3,6
prairies naturelles	0,443	41	55	1,57	5,22	3,5	9,05	33	44
prairies temporaires	0,457	43,5	58	2,37	7,26	3	12,89		

La teneur en sodium et le rapport potassium-sodium sont très variables car il est des fourrages qui ont été salés et d'autres qui ne l'ont pas été.

La valeur énergétique de ces fourrages est au-dessus de la moyenne. De plus, les foin de prairies temporaires et de prairies naturelles ont une valeur énergétique sensiblement égale.

La valeur protéique est aussi très satisfaisante, dans l'ensemble nous avons peu de différence entre les échantillons. Notons cependant une qualité un peu inférieure des foin de prairies naturelles.

La teneur en matière minérale est en-dessous de la moyenne surtout pour les foin de prairies naturelles. Nous relevons notamment une teneur faible ou très faible en phosphore et en calcium. Cependant, des différences importantes existent entre les échantillons, dues à l'influence des fumures phosphatées. Le rapport phospho-calci que est en général mauvais mais nous rencontrons de la myopathie-dyspnée aussi bien dans les fermes où le rapport phospho-calci que est convenable que dans celles où il est mauvais.

Nous remarquons des teneurs un peu faibles en potassium mais surtout un rapport potassium-sodium très déséquilibré par manque de sodium.

En conclusion, nous avons un foin de bonne qualité, de bonne valeur énergétique et protéique mais pauvre ou très pauvre en matières minérales surtout en phosphore et en sodium.

D'autre part, la teneur du foin en vitamine E est faible. Les sources de vitamine E sont pauvres en hiver puisque ce facteur

a une origine alimentaire, aussi lorsque nous examinons avec le Professeur M. Bertrand [2] la teneur du lait de vache en vitamine E, nous observons que, déjà faible en été, elle diminue encore en hiver :

600 à 1.050 microg/L en hiver,

770 à 1.120 microg/L en été.

1. — Causes occasionnelles

a) *Veaux à l'étable :*

Le veau de lait est très glouton, il absorbe une grosse quantité de lait en une journée, sa digestion est de ce fait souvent très pénible.

De plus, lors des tétées, le veau donne de nombreux coups de tête contre le ventre de sa mère, ce qui, pour lui, entraîne une certaine fatigue.

Nous constatons également souvent avec Querouil [36] une influence météorologique, le temps orageux fait croître de façon sensible la proportion de veaux malades.

Il n'est pas rare non plus que le veau ait quitté la chaîne la veille et qu'il ait gambadé de façon inhabituelle.

b) *Veaux mis à la prairie :*

Le jeune veau mis à la prairie gambade, court, saute, s'essouffle, fait de très gros efforts musculaires ; le myocarde est également soumis à un très gros travail pour oxygéner les muscles et c'est là que la syncope peut survenir.

Dans les deux cas, le surmenage musculaire intervient.

3. — Causes déterminantes

Selon Florio [17], les veaux anémisés n'effectuent plus la synthèse du noyau tétrapyrrolique de l'hémoglobine, de la myoglobine et des cytochromes.

Il en résulte un état latent d'anoxie respiratoire et d'asphyxie cellulaire prédisposant aux polypnées et aux myopathies dégénératives. Ainsi préparé, le terrain subit encore l'action des causes occasionnelles (efforts musculaires des veaux au pré,

spasmophilie et dystonie vagale des animaux qui restent en stabulation). Chez ceux-ci, la stimulation acétyl-cholinique des effecteurs pulmonaires favorise l'apparition du « cœur pulmonaire aigu ». Chez les veaux mis au pré, le blocage de la phase aérobie de la contraction musculaire entraîne l'accumulation de phosphocréatine et d'acide adénylique : la dégénérescence des muscles s'objective par des symptômes locomoteurs et cardiaques qu'exacerbe la carence en vitamine E.

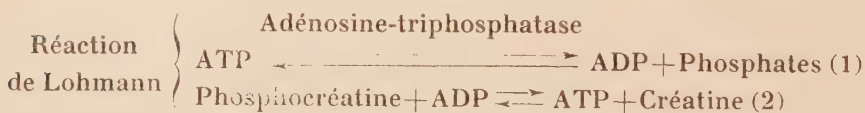
A. — RAPPEL PHYSIOLOGIQUE SUR LA CONTRACTION MUSCULAIRE.

Afin d'éclairer ces hypothèses, revoyons avec Cottureau [8] la biochimie de la contraction musculaire.

La contraction dépend surtout de la glycogénolyse. Cette désintégration glucidique s'effectue à l'aide des systèmes enzymatiques nombreux agissant par phosphorylation ou oxydo-réduction. Envisageons successivement les phases anaérobie et aérobie de la contraction musculaire.

a) Phase anaérobie :

L'excitation nerveuse déclenche la phase anaérobie qui, seule, peut produire une source d'énergie immédiate.



La scission de l'adénosine triphosphorique par l'adénosine triphosphatase du muscle est la source immédiate de la contraction musculaire. Cette réaction dégage 24.000 cal. par molécule d'ATP scindée.

La réaction (2) montre que la phosphocréatine est un réservoir d'énergie pour le muscle. Cette réserve est utilisée par le muscle sous forme d'ATP.

Le muscle épuise rapidement sa réserve d'ATP mais l'ADP (adénosine diphosphorique) qui s'accumule, régénère l'ATP en présence de phosphocréatine. Cette formation aura lieu jusqu'à l'épuisement de la phosphocréatine.

Examinons par quel moyen le muscle peut se procurer l'ATP.

a) Dégradation des glucides (glycogène musculaire) :

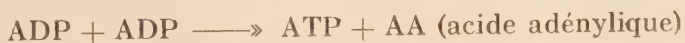
Par treize réactions chimiques successives, le glycogène est transformé en acide lactique ou pyruvique : si bien qu'une molécule en C6 permet la synthèse de 3 ATP.

Ces treize réactions sont sous la dépendance d'un système d'oxydo-réduction : le coenzyme I, qui doit être oxydé en fin de réaction pour conserver son pouvoir oxydo-réducteur.

β) Mobilisation de la phosphocréatine par la réaction de Lohmann.

γ) Moyen ultime :

Transfert d'un radical phosphorique d'un ADP sur un autre ADP suivant la réaction :



mais l'acide adénylique est une substance toxique et cette dernière réaction est irréversible. C'est un « mécanisme désespéré ».

b) *Phase aérobie* :

— Le muscle respire et il se produit des échanges gazeux entre le sang et le tissu musculaire.

- Le muscle consomme de l'oxygène.
- Il rejette du gaz carbonique et de l'eau.

— Durant cette phase, il y a réoxydation du coenzyme I par l'intermédiaire des cytochromes et notamment de la cytochrome-oxydase. La respiration du muscle s'effectue par la dégradation des glucides par le muscle, dégradation catalysée par un système oxydo-réducteur : succinate-fumarate catalysé par la succino-déshydrogénase. C'est le cycle de Krebs.

Il existe des modifications ioniques importantes, au cours de la contraction musculaire, qui semblent sous la dépendance de l'énergie issue de la scission de l'ATP.

Les échanges ioniques intra- et extracellulaires portent surtout sur Na^+ et K^+ . La contraction est liée à une sortie d'ions K^+ hors de la cellule, et à une entrée d'ions Na^+ . Cet échange libère de l'énergie.

Le rôle des ions Mg^{++} et Ca^{++} est mal connu.

Etablissons le bilan de la contraction musculaire.

-- Phase anaérobie :

- ATP reste constant ;
- Phosphocréatine disparaît ;
- Créatine apparaît ;
- Acide lactique apparaît ;
- K^+ sort de la cellule musculaire ;
- Na^+ entre dans la cellule musculaire.

- Phase aérobie :

- Consommation d'oxygène ;
- Rejet de gaz carbonique et d'eau ;
- Réoxydation du coenzyme I.

3 -- RÔLE DE LA VITAMINE E.

Ku'lin [21] rappelle que la « maladie du raide des agneaux » est due à une avitaminose E. Revenons sur le rôle de cette vitamine. Elle intervient dans de nombreuses fonctions organiques. Elle ne doit pas être considérée comme une simple vitamine de croissance. Elle agit en particulier dans divers métabolismes et mécanismes hormonaux et exerce en outre une action myotrope.

Toussin pense que la vitamine E est active sous forme de tocophérol ou mieux de phosphore de tocophérol dans la contraction musculaire. Le tocophérol cède son phosphate à la créatine pour donner de la phosphocréatine (le taux de créatine phosphogène dans l'avitaminose E) ou à l'ADP pour donner l'ATP et remettre ainsi un renouveau temporaire d'activité du muscle. Une carence en vitamine E ou son insuffisance peut empêcher la synthèse de la phosphocréatine indispensable à la contraction musculaire.

Reinius et Mäkinen [37] ont recherché la teneur du plasma en tocophérol lors de la dystrophie musculaire des bovins en Finlande. Cette dystrophie s'observe sous forme enzootique en certains points de la côte ouest du pays. Ces auteurs ont dosé le tocophérol plasmatique pendant un an, chez des animaux normaux d'une part et, d'autre part, chez des sujets présentant des signes cliniques de la maladie ou provenant de troupeaux élevés dans la zone enzootique.

Les courbes représentant les résultats des différents dosages montrent nettement une déficience en tocophérol plasmatique chez les malades âgés de moins de six mois, comparé à celui des sujets normaux du même âge dans la zone où ne sévit pas l'enzootie.

Le taux de tocophérol s'accroît (toutes choses étant égales par ailleurs) avec l'âge.

Il s'accroît aussi avec la saison de mise au pâturage (juin) pour atteindre un maximum en septembre, puis décroît en hiver pour atteindre son minimum au cours des mois d'avril et mai.

Si nous comparons les résultats de ces auteurs avec l'épidémiologie de la maladie dans le département de la Creuse, nous retrouvons une parfaite concordance. Le pourcentage des veaux malades le plus élevé se situe au cours des mois de mars et avril au lieu de juin, ce qui s'explique par une mise au pré plus précoce qu'en Finlande, correspondant au taux plasmatique de tocophérol le plus bas. Ce taux va croître et atteindre son maximum durant les mois d'octobre et novembre, la mise en stabulation étant plus tardive.

D'autre part, Maplesden et Branion [28] ont reproduit expérimentalement la maladie en donnant aux veaux une ration de base dont la composition est la suivante :

- 70 % de lait écrémé ;
- 5 % de dextrose ;
- 25 % de matières grasses sans vitamine E.

Ils ont pu également prévenir la maladie par addition de vitamine E à cette ration.

Il semble donc que la carence en vitamine E soit une cause primordiale de la myopathie-dyspnée des veaux de lait. Cependant nous pourrions objecter qu'avec une thérapeutique uniquement à base de vitamine E, nous enregistrons des échecs. Ainsi, s'il est indéniable que la vitamine E joue un rôle dans la prévention ou le traitement de cette maladie, nous pouvons penser que d'autres éléments entrent en jeu.

C. — RÔLE DU SÉLÉNIUM.

Il apparaît que le sélénium, jadis étudié uniquement sous l'angle de sa toxicité, doit être considéré sous un nouvel aspect.

Thomas [41] rapporte que Poley, en 1941, montra que l'ingestion des doses subtoxiques de sélénium avait pour résultat une croissance accélérée des poulets.

Selon Ferrando [14], Schwartz et Foltz ont prouvé en 1957 que le facteur « 3 » qui prévenait chez le rat la nécrose hépatique d'origine alimentaire, contenait du sélénium. Chez cet animal, de faibles doses de sélénite de soude paraissaient avoir une action analogue à celle de la vitamine E. Peu après, Patterson et ses collaborateurs ont montré que les sels de sélénium prévenaient la diathèse exsudative du poulet. Ainsi, le sélénium pourrait peut-être se placer dans le cadre des oligo-éléments indispensables.

Les études *in vitro* de Schwartz, puis celles de Hock et Strunz sur les foies atteints de dégénérescence nécrotique, font apparaître que les altérations métaboliques du tissu hépatique et principalement celles du métabolisme des glucides, s'accompagnent d'une baisse des taux de sélénium et de vitamine E.

Le sélénite de soude prévient la nécrose hépatique, les hémorragies intestinales et le brunissement des graisses chez le porc recevant un régime carencé en vitamine E. Une dose de 0,2 mg de sélénite de soude par kilogramme d'aliment est suffisante pour assurer une bonne protection.

Welch, Pope, Hockstra et Phillips observent que la distribution de 0,5 p.p.m. de sélénium à des brebis recevant des rations de mauvaise qualité enrichies de 4 p. 1.000 d'huile de foie de poisson diminue, chez leurs agneaux, l'acuité des symptômes de la maladie du muscle blanc. Quand les brebis reçoivent trois fois par semaine, pendant leur gestation, 500 mg d'acétate d' α tocophérol, les agneaux sont normaux. Proctor et ses collaborateurs obtiennent une protection totale en distribuant 1 p.p.m. de sélénite de soude. Des régimes pauvres en sélénium distribués aux brebis sont également générateurs de cette maladie des agneaux. L'apport de sélénium à ces régimes fait tout rentrer dans l'ordre.

Il apparaît donc que le sélénium, tout en ne remplaçant pas totalement la vitamine E, renforce, dans toutes les espèces animales, son activité et son pouvoir curatif vis-à-vis de plusieurs manifestations cliniques expliquées par sa carence.

Touratier [42] appuie cette hypothèse en citant les résultats des expérimentations de Sharman et Blaxter. Ces auteurs ont

employé le sélénite de soude sur certains veaux pour prévenir l'apparition de la myopathie-dyspnée et sur d'autres sujets, ils ont employé l' α tocophérol. Leurs expérimentations portèrent sur les veaux de 25 fermes. Les doses de sélénite de soude ont été de 0,55 mg de produit anhydre par jour et celles d' α tocophérol de 200 mg par semaine.

Les résultats ont été les suivants :

	Pas de traitement	Toco- phérol	Sélénite de soude
Nombre de veaux	58	58	58
Nombre de cas de myodys- trophie	10	2	0

Les résultats positifs dans les deux cas semblent favorables au sélénite de soude. On peut objecter que le nombre des animaux est assez restreint lors des expériences, mais ces premiers essais sont quand même très intéressants.

Reprenons les expériences de Schwartz et Foltz citées par Ferrando [14]. Des rats, nourris de protéines provenant du genre *Torula*, présentent une nécrose du foie. Cette lésion peut être prévenue par de la cystine, de la vitamine E, et même une troisième substance inconnue présente dans la caséine et les levures de brasserie. Cette substance fut appelée « facteur 3 » et fut l'objet de nombreuses recherches depuis ces dernières années ; elle fut assimilée au sélénium.

Les relations entre la cystine, la vitamine E et le sélénium ne sont pas encore très nettes, mais il apparaît qu'elles existent.

Le sélénium a des propriétés ioniques permettant l'absorption facile d'un ion oxygène. Or Dawn, en 1952, a démontré que les antioxydants possédaient la propriété d'épargner la dépense en vitamine E de l'organisme soumis à un régime pauvre en vitamine E. Le sélénium, comme le sélénite, peut être 500 à 1.000 fois plus actif que l' α tocophérol contre les lésions de la maladie exsudative du poussin.

Le facteur « 3 » est assimilé au sélénium ou, tout au moins une partie du facteur « 3 » semble représentée par du sélénium. On pense actuellement que le sélénium est régulièrement présent dans les tissus des animaux et que c'est un élément essentiel qui doit intervenir dans les réactions d'oxydo-réduction.

L'apparente échangeabilité du sélénium, de la vitamine E et de la cystine suppose que le sélénium fait partie d'un enzyme essentiel à la bonne marche d'une réaction d'oxydo-réduction et dans laquelle la vitamine E jouerait le rôle d'antioxydant.

Cependant, Muth et ses collaborateurs [29] ont remarqué que si le sélénium est administré per os avec du soufre en excès dans la ration, les actions s'opposaient. Ainsi la myopathie-dyspnée des veaux de lait ne serait peut-être pas due à une carence en sélénium, mais plutôt à l'action de substances antagonistes. Le soufre en serait peut-être un élément.

D. — RÔLE ANTAGONISTE DU SÉLÉNIUM ET DU SOUFRE.

Nous voyons, avec Delort [10], que le sélénium possède des affinités avec le soufre rencontré en grande quantité dans un organisme sain. Le soufre et le sélénium se trouvent dans une même famille : il peut donc se produire, soit des interactions antagonistes, soit des réactions de substitutions. Ces deux métalloïdes peuvent fixer des radicaux semblables ; ils peuvent donc, dans une molécule organique constituée, se substituer l'un à l'autre, mais cette substitution n'est pas sans inconvénient, car l'action des ions est spécifique de la réaction qu'ils catalysent. Donc, si le soufre remplace le sélénium dans une molécule organique, il perturbe toutes les réactions et détermine de ce fait une lésion biochimique secondaire. Le mode de liaison est très variable et mal connu.

Le sélénium et le soufre sont deux métalloïdes possédant des propriétés électroniques très voisines qui expliquent la facilité avec laquelle ils peuvent se substituer l'un à l'autre. Ce sont des éléments à possibilités catalytiques dominantes ; ils font partie de ces corps qui possèdent la faculté d'activer certaines réactions enzymatiques en même temps que de rentrer parmi les constituants fondamentaux d'un tissu donné.

Leurs analogies semblent prouvées par les faits suivants :

— Leurs volumes atomiques sont comparables : 15,5 centimètres cubes pour le soufre et 16,5 pour le sélénium.

— Leurs diamètres atomiques ont sensiblement la même valeur : 2,32 angströms pour le sélénium et 1,92 pour le soufre.

— Leur énergie d'ionisation donne une mesure de la stabilité de ces éléments dans leur variabilité électronique et leurs réactions chimiques. Ce sont des éléments assez stables dans l'ensemble. Le sélénium a une énergie de l'ordre de 9,5 électrons-volts, celle du soufre est égale à 10,3.

— Leur valeur énergétique est toujours positive.

— Ils ont tous les deux des rapports étroits avec les oxydants.

Toutes ces données laissent supposer qu'ils pourront se remplacer aisément. A quel niveau faut-il considérer la possibilité de leur substitution ? Nous pensons que celle-ci ne peut se faire que :

— dans les diastases ;

— dans certains constituants cellulaires.

Le soufre devra donc inhiber une diastase ou bien chasser l'atome de sélénium.

Ainsi, cette similitude entre le sélénium et le soufre permet de comprendre comment un excès de soufre dans la ration des vœux de lait peut être compensé par un apport de sélénium.

Vérifions ces données dans la région du Limousin.

La source de sélénium dans les sols paraît liée aux pyrites sélénifères ou à des minéraux analogues que l'on rencontre dans des formations géologiques dont ils dérivent. Aux Etats-Unis, ces sols sélénifères proviennent, pour la plupart, de schistes argileux. En France, le sélénium existe à la dose de 0,2 mg par litre dans les eaux minérales de La Roche-Posay, émergeant d'un sol contenant du calcaire sidérolithique reposant sur un calcaire imperméable.

Or, la région du Limousin où nous avons réalisé nos expérimentations, présente un sol granitique où la teneur en sélénium, si elle n'est pas nulle, doit être très faible.

Cependant, il y a trente ans environ, la myopathie-dyspnée ne se rencontrait que très rarement dans cette région ; elle est maintenant fréquente et prend une extension de plus en plus importante. Notons que cette affection se rencontre surtout dans les exploitations où des amendements sont apportés régulièrement aux sols. Ainsi il semble que la maladie ait progressé en même temps que la fertilisation des sols dans la région. L'addition de soufre dans les engrais, étant conseillée afin d'obtenir des récoltes avec un meilleur rendement, l'expliquerait. Nous

pouvons penser que le soufre, antagoniste du sélénium déjà rare, va empêcher son assimilation par la plante et priver ainsi l'animal de cet élément.

Nous devons cependant remarquer que, seuls, les veaux de lait sont atteints et que les adultes ne contractent pas la maladie. Cela est expliqué par le fait que ces veaux sont de véritables « monstres physiologiques ». Nous avons vu qu'ils sont anémiés, n'effectuent plus la synthèse du noyau tétrapyrrolique de l'hémoglobine, de la myoglobine et des cytochromes et qu'il en résulterait un état latent d'asphyxie cellulaire prédisposant aux myopathies dégénératives. Le soufre, filtrant normalement à travers le placenta et la mamelle, ces veaux seront donc les premiers sujets présentant les maladies.

D'autre part, Reinius et Mäkinen [37], en dosant le tocophérol plasmatique, ont remarqué que son taux augmentait avec l'âge des bovins, effaçant ainsi l'effet de la carence en sélénium dans la contraction musculaire.

La proportion de veaux malades varie aussi suivant les saisons. Ces variations sont liées à celles de l'alimentation des vaches, le taux maximum correspondant à la fin de la période où les vaches sont nourries uniquement avec du foin. Les foins sont récoltés pendant l'été, période où le degré hygrométrique est le plus faible. Or, la teneur des plantes en sélénium est liée à l'espèce de la plante, mais aussi à l'humidité car les sels de sélénium sont solubles. Ainsi, l'herbe verte doit avoir une teneur en sélénium plus élevée que le foin. Nous saisissons alors le rapport entre le mode d'alimentation de la mère et la maladie chez le jeune.

Il semblerait donc que la cause déterminante de la myopathie-dyspnée des veaux de lait serait due à une rupture d'équilibre dans l'organisme entre le soufre et le sélénium, soit par excès de soufre, soit par carence en sélénium. Donc, afin de prévenir cette maladie, il suffirait de rétablir cet équilibre par un apport de sélénium dans la ration.

CHAPITRE VII

TOXICITE DU SELENIUM

Notre but est d'employer le sélénium et ses sels dans la prophylaxie de la myopathie-dyspnée des veaux de lait. Nous avons déjà signalé la toxicité du sélénium, mais il nous semble bon de la préciser, car il ne faudrait pas créer des troubles d'intoxication par le sélénium en voulant rétablir l'équilibre entre le soufre et le sélénium dans l'organisme.

Nous sommes d'autant plus poussés à cette étude que Dumery [11] disait : « Bien que l'on connaisse les propriétés germicides du sélénium *in vitro*, sa toxicité extrême dans le règne animal a fait abandonner l'espoir thérapeutique que de nombreux auteurs avaient conçu depuis longtemps déjà ».

Nous allons donc envisager les intoxications, d'une part naturelles et d'autre part expérimentales.

1. — Intoxication naturelle

Delort [10] décrit les signes cliniques observés sur des animaux intoxiqués par les plantes sur des terrains sélénifères des Etats-Unis dans les grandes plaines et les Montagnes Rocheuses.

Nous devons distinguer deux formes : l'une chronique, l'autre aiguë.

A. — INTOXICATION CHRONIQUE.

a) *Chez le cheval.*

Dès le début on remarque des signes de tristesse, de la dysorexie. En même temps, on observe la chute du poil, surtout celle des crins de la crinière et de la queue. La peau a perdu son élasticité. Le poil est cassant et paraît hérissé.

Au bout d'un temps variable, on observe une hypersensibilité des extrémités cornées. Le cheval présente des difficultés à se déplacer sur un sol dur. Des anneaux apparaissent sur les sabots et dans les cas graves, le sabot peut se détacher du pied. Ces anneaux prouvent qu'il y a eu interruption de la croissance de la substance cornée. Souvent, les poulains issus de juments intoxiquées naissent avec les sabots déformés.

b) Chez les bovins.

On retrouve les mêmes symptômes : tristesse, inappétence, anorexie, peut-être moins marqués au début, mais la dépiilation est aussi prononcée que chez le cheval. Le poil est sec, il a perdu son élasticité, ce qui le rend cassant. Les sabots subissent les mêmes transformations. Elles débutent aux pieds antérieurs. Les cornes présentent des anneaux.

On constate aussi des arthrites qui peuvent provenir, soit de la maladie, soit du mauvais aplomb dû aux sabots déformés.

La maladie sévit en général, au même moment, dans un troupeau mais à des stades différents. On assiste à une véritable enzootie.

B. — INTOXICATION AIGUE.

Au premier stade de la maladie, les animaux ont tendance à se séparer du troupeau ; ils éprouvent une légère diminution de la vision ; ils présentent du pica et cherchent à ronger le bois, les os, les objets métalliques... Les chevaux présentent des coliques spasmodiques extrêmement violentes. C'est le système nerveux central qui semble le plus souvent atteint : les déplacements de l'animal sont restreints, il marche sans but ou en cercle, il évite les obstacles avec difficulté.

Au deuxième stade de la maladie, la paralysie, les grincements de dents, la salivation et les grognements s'ajoutent aux symptômes précédemment décrits.

Dans les deux cas, la mort est le résultat final.

C. — LÉSIONS.

L'autopsie des cadavres permet d'observer un tractus digestif peu touché et parfois un épaississement épithélial. Le foie est

dégénéré, quelquefois friable. La vésicule biliaire est gonflée, distendue. La rate semble normale. Le rein est rarement atteint. Au niveau des articulations, on observe des érosions assez prononcées des surfaces articulaires.

Les gonades sont en général gravement atteintes : elles sont atrophiées, dégénérées, et ne semblent guère fonctionnelles.

2. — Intoxication expérimentale

Heffter et Heubner [19] ont fait une étude expérimentale de la toxicité du sélénium. Nous la rapportons ici.

Chez le grenouille, une dose inférieure à 2 mg de sélénite de soude est léthale. La mort survient après des vomissements et de la narcose.

Chez le lapin, le chat et le chien, une administration de 4 mg par kilogramme de poids vif, per os, de sélénite de soude provoque la mort en quelques heures.

Quelque minutes après l'intoxication, l'air expiré a une odeur d'ail. L'animal, peureux, se cache. Il présente des vomissements, de la diarrhée puis de la somnolence. La respiration devient irrégulière et les réflexes diminuent. Des contractions cloniques puis toniques apparaissent, la respiration s'arrête. En même temps, il y a un abaissement progressif de la pression artérielle dû à la paralysie du cœur et du nerf splanchnique.

Modica, en 1897, révèle l'action cellulaire des sels de sélénium, qui se traduit par une destruction du protoplasme et une augmentation de l'anabolisme du soufre et du phosphore.

Cependant, la gravité des intoxications varie suivant l'emploi des divers sels de sélénium : c'est ce que nous allons envisager dans le prochain paragraphe.

3. — Etude comparée de l'intoxication par les sels de Sélénium

Pascal [34] signale que les ions sélénieux sont plus actifs que les ions séléniques.

Heffter et Heubner [19] ont signalé que le sélénite de soude était 100 fois plus actif que le séléniate de soude chez la grenouille.

Selon Kuttler [22], une seule injection sous-cutanée de séléniate de baryum à la dose de 50 mg pour 100 livres, chez la

brebis, 3 à 10 semaines avant le part, protège les agneaux. Mais une injection sous-cutanée de sélénite de soude à la dose de 75 mg pour 100 livres provoque des accidents mortels très fréquents ; la même injection à une brebis à la dose de 50 mg pour 100 livres est léthale dans la moitié des cas et l'on a des signes toxiques à la dose de 40 mg pour 100 livres. Les doses de séléniate de baryum peuvent aller jusqu'à 1.080 mg pour 100 livres sans que l'on observe de signes toxiques à part une légère réaction locale.

Kuttler [22] a peut-être expliqué ce phénomène lorsqu'il a étudié la résorption des sels de sélénium dans l'organisme. Il pratique, d'une part dans l'épaule et d'autre part à l'oreille, une injection sous-cutanée de sélénite de soude radioactif à la dose de 5 mg par 100 livres et de séléniate de baryum à la dose de 20 à 50 mg pour 100 livres. Il constate que le sélénite de soude est absorbé et éliminé plus vite que le séléniate de baryum. Les résidus sont retrouvés dans les reins.

De plus, l'absorption du séléniate de baryum est plus faible lorsque l'injection est faite à l'oreille que lorsqu'elle est faite dans l'épaule.

Ainsi, nous voyons le danger que représente la manipulation du sélénium et de ses sels en thérapeutique et nous pensons que des expérimentations sont nécessaires afin de déterminer la dose toxique et léthale chez les bovins et les ovins suivant les modes et les formes d'administration.

La détermination de la vitesse d'absorption et d'élimination des divers sels de sélénium permettrait d'envisager une prophylaxie moins astreignante pour l'éleveur s'il était possible d'utiliser un sel dont l'action se prolongerait assez longtemps. Ainsi, l'éleveur ne serait peut-être pas obligé d'administrer journellement du sélénium à ses veaux, mais il suffirait qu'il pratique quelques injections espacées, sous réserve que ces injections ne présentent aucun danger non seulement pour l'animal traité, mais aussi (et surtout) pour l'homme, en cas de consommation prématurée.

CHAPITRE VIII

PROPHYLAXIE

Pendant longtemps, la prophylaxie de cette affection a consisté à apporter une amélioration des conditions d'élevage. Les étables ont été mieux installées et aérées, les prairies drainées ont reçu des amendements, notamment du phosphore. Les foins ont été récoltés dans les meilleures conditions possibles.

A côté de ces améliorations, la vitamine E a pris une place très importante dans la prophylaxie. Si des résultats ont été obtenus, ils n'ont pas été constants.

Les extraits d'huile de foie de poisson, les oligo-éléments (Cu-Fe-Co) ont été proposés.

Dans tous les cas, il a semblé que l'on obtenait une amélioration de l'état des veaux, un pourcentage moins élevé de veaux malades, mais l'élément capable de lutter efficacement contre cette affection n'était pas encore appliqué.

Depuis deux ans, les expériences se sont multipliées en vue d'évaluer l'efficacité du sélénium dans la prophylaxie des myodystrophies. La plupart des travaux ont été effectués sur des ovins.

Hartley, en Nouvelle-Zélande, avait établi trois groupes d'agneaux :

— *Premier groupe* traité avec 5 mg de sélénium (séléniate de soude) : la maladie était enrayée dans la plupart des cas.

— *Deuxième groupe* traité avec 300 mg d'acétate d' α tocophérol : aucun résultat valable ne fut obtenu.

— *Troisième groupe* témoin : nombreux morts.

Cet auteur a remarqué aussi que lorsque des agneaux se développent mal sur des pâturages riches (cobalt en quantité suffisante, absence de parasites), l'administration de sélénium donnait des résultats satisfaisants. Il précise que l'administration orale ou parentérale de sels solubles présente une efficacité ; voici la correspondance entre le sélénium et ses sels :

1 mg de sélénium :

= 2,2 mg de sélénite de soude anhydre ($\text{N}_{20} \text{Ce O}_3$).

= 2,4 mg de séléniat de soude anhydre ($\text{Na}_2 \text{Se O}_4$).

= 4,7 mg de séléniat de soude hydraté ($\text{Na}_2 \text{Se O}_4, 10 \text{H}_2\text{O}$).

Young et ses collaborateurs [43] ont comparé les résultats obtenus par l'administration de sélénium chez les agneaux et chez les brebis gestantes.

1. — Administration de Sélénium aux agneaux

On pratique une injection sous-cutanée de 1 mg de sélénite de soude par agneau de trois semaines. Cette dose reste toujours inférieure à 0,2 mg de sélénium par kilogramme.

15 agneaux traités : 0 mort.

38 agneaux non traités : 25 % morts de la maladie.

2. — Effet du sélénium chez la brebis gestante

Une injection sous-cutanée d'une solution aqueuse de sélénite de soude (10 mg de sélénium par injection) est pratiquée une fois par mois pendant les trois derniers mois de la gestation et une autre injection au moment du part à des brebis soumises à un régime alimentaire générateur de dystrophie musculaire.

Young [43] n'a pas observé de troubles toxiques et l'incidence de dystrophie musculaire sur les agneaux a été réduite.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nous avons administré, per os, du sélénite de soude aux veaux de lait au cours de deux années afin de les préserver de la myopathie-dyspnée dans des fermes où cette affection était fré-

quente. Nous avons gardé des veaux témoins malgré la réticence de certains éleveurs chez qui les pertes étaient sérieuses, pour conduire nos expériences de façon aussi satisfaisante que possible.

Nous remercions à cette occasion les éleveurs qui nous ont fait confiance et qui ont bien voulu traiter leurs veaux de la façon que nous leur imposions et risquer ainsi des pertes sur les veaux témoins.

Nous avons utilisé une solution de sélénite de soude à 0,2 pour 1.000 que nous avons fait administrer, per os, à la dose d'une cuillerée à café par 50 kilogrammes de poids vif et par jour. Les veaux ont été traités depuis l'âge de 15 jours et jusqu'à l'abattage.

Le tableau suivant expose les résultats obtenus au cours des deux années d'expérimentation.

Le sélénite de soude a été utilisé pendant ces deux années dans 21 fermes où la myopathie-dyspnée se manifestait fréquemment. Les expériences nous paraissent concluantes, car elles portent sur 199 veaux. Nous avons traité 102 veaux : aucun n'a été malade. Sur 97 veaux témoins, non traités, 37 ont été malades, soit 37 % environ.

Nous avons gardé des veaux témoins dans toutes les fermes, sauf chez un éleveur qui avait eu un fort pourcentage de veaux malades et de pertes au cours des années précédentes :

- 3 veaux malades sur 20 en 1956, soit 15 % ;
- 6 veaux malades sur 25 en 1957, soit 24 % ;
- 15 veaux malades sur 25 en 1958, soit 60 % ;
- 8 veaux malades sur 12 pendant les 4 premiers mois de 1959, soit 66 %.

Il a traité par la suite, avec le sélénite de soude, tous ces veaux qui n'ont présenté aucun signe clinique de myopathie-dyspnée jusqu'à leur abattage.

L'administration du sélénite de soude est assez facile. Les veaux prennent souvent un supplément de lait au biberon, il suffit alors de mettre la solution dans ce lait. Si le veau ne prend pas de supplément de lait, certains éleveurs trouvent aisé de le leur administrer directement dans la bouche avec une cuiller ou avec une seringue sans aiguille, le veau prenant l'habitude et se prêtant facilement à l'opération.

Les éleveurs nous ont signalé, que la « blancheur », donc la qualité du veau de lait, n'était pas altérée et que le veau paraissait en meilleure santé, ayant un bon appétit et ne présentant pas de diarrhée d'indigestion.

		Veaux contrôlés	Veaux traités	Veaux non traités
1 9 6 0	total	94	59	35
	malades	7	0	7
	non malades	87	59	28
1 9 6 1	total	105	43	62
	malades	30	0	30
	non malades	75	43	32
T O T A L	total	199	102	97
	malades	37	0	37
	non malades	162	102	60

Ce fait semble expliqué par Pinsent qui signale que le sélénite de soude est indispensable à la déshydrogénase d'*Escherichia Coli*. Son apport dans la ration doit donc rétablir l'équilibre de la flore intestinale, parfois perturbé.

De plus, d'après Delort [10], un apport d'ions Na^+ , favorise la substitution du sélénium au soufre. Naoumov [30] note que 3 à 5 g de sel de cuisine par jour dans la ration a un effet favorable dans la prophylaxie de la myopathie-dyspnée. Nous avons fait ces expériences également dans plusieurs fermes, il semble que nous puissions confirmer ces hypothèses.

Nous pouvons nous demander s'il ne serait pas préférable d'administrer le sélénium aux vaches et ainsi prévenir la myopathie-dyspnée de leur veau tout en apportant aux mères un élément qui leur permettrait peut-être d'avoir une meilleure production. Nous savons que le sélénium filtre à travers le placenta, puisque des veaux et des poulains issus de mères intoxiqués présentent des déformations des sabots, et à travers la mamelle puisque des dérivés séléniés s'y trouvent en très forte proportion et que des cas d'intoxication par le lait ont été observés.

Des essais contrôlés mériteraient d'être effectués afin de juger la valeur de ces hypothèses et de déterminer les doses à utiliser. Cette prophylaxie se révélerait peut-être plus aisée et plus rentable.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Devant les échecs répétés des diverses thérapeutiques, tous les traitements connus ont été essayés.

Nous retiendrons comme traitements utiles :

— Les analeptiques cardio-respiratoires.

Le thérapeute doit avant tout secourir le cœur défaillant. Il pourra ensuite, journellement, soutenir le cœur par des injections de camphre.

— La vitaminothérapie E à la dose de 500 mg à 1 g par jour, per os ou en injections intramusculaires. Cependant, il faut savoir que l'administration d'une vitamine liposoluble pose des problèmes d'absorption et que, parfois, des échecs thérapeutiques sont uniquement imputables au défaut d'absorption du médicament administré.

— Les oligo-éléments (Fe-Cu-Co).

Si l'évolution se prolonge et si la température a tendance à s'élever au-dessus de la normale, il serait nécessaire, pour lutter contre les germes de sortie, d'administrer un antibiotique, de préférence à large spectre.

L'intervention doit être précoce. Les succès de ces thérapeutiques sont assez irréguliers ; cependant, la vitamine E et les oligo-éléments associés permettent de rétablir certains sujets, tout au moins lorsqu'il n'y a pas d'atteinte cardio-respiratoire.

L'abattage doit être envisagé toutes les fois où l'atteinte cardio-respiratoire sera prédominante et où les lésions musculaires ne seront pas trop étendues, ces dernières entraînant la saisie de la carcasse.

CONCLUSIONS

— La myopathie-dyspnée des veaux de lait est une maladie qui frappe les sujets non sevrés, âgés de quinze jours à quatre mois.

— Elle est caractérisée par des troubles locomoteurs et cardio-respiratoires sur l'animal vivant. Sur la carcasse, les travées de couleur anormalement blanche dans les masses musculaires sont pathognomoniques.

— La maladie évolue en général vers la mort.

— La myopathie-dyspnée des veaux de lait a longtemps été rattachée à une carence en vitamine E. Il semble qu'une carence en sélénium ou un excès de soufre dans la ration des veaux soit la véritable cause de la maladie.

— L'administration de sélénite de soude donne d'excellents résultats pour la prophylaxie.

**Vu : LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
BERTRAND.**

**Vu : LE DIRECTEUR
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
FLORIO.**

**Vu :
LE DOYEN
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
H. HERMANN.**

**Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BERTOYE.**

***Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 12 Mars 1962*
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. LOUIS**

BIBLIOGRAPHIE

1. ARNAUD (R.). — Sur la myopathie dégénérative des veaux en Limousin. *Th. Doct. Vét.*, Toulouse, 1959.
2. BERTRAND (M.). — Cours magistraux - Ec. Vét. Lyon, 1959-1961. Considérations sur la myosite des veaux (Colloque Soc. Sc. Vét. et Méd. comparée, Lyon, 9 décembre 1956). *Bull. Soc. Sc. Vét. Lyon*, 1956, 58, 281.
3. BLAXTER et Collaborateurs. — Dystrophie musculaire. *Vet. Reviews and Anotations*, 1955, 1, 91.
4. BOSLE (J.). — Syndrome myopathie dégénérative des veaux de lait. Ses aspects en Creuse. *Th. Doct. Vét.*, Lyon 1959.
5. BURKI. — De la myodysgenèse, une cause de la décoloration de la chair de veau. In *Journal Vét. Lyon*, 1910, 11, 642.
6. CAPOCASA (O.). — Maladie des veaux nouveau-nés en relation avec des carences en vitamines C et E. *The Veterinary Bulletin*, 1954, 15, 373.
7. CHARTON (A.). — *Encyclopédie vétérinaire périodique*, 1946, 5, 31.
8. COTTEREAU (P.). — Rappels sur la biochimie de la contraction musculaire (Colloque de la Soc. Sc. Vét. et Méd. comparée, Lyon, 9 déc. 1956). *Bull. Soc. Sc. Vét. Lyon*, 1957, 58, 297.
9. DARRASPEN (E.) et LESCURE (P.). — La myopathie dégénérative du veau. *Rev. de Méd. Vét.*, 1958, 109, 665.
10. DELORT (P.). — Rôle du Sélénium en pathologie vétérinaire. *Th. Doct. Vét.*, Paris, 1959.
11. DUMERY (P.-R.). — Sélénium, agent antimycosique. *Presse Médicale*, 1953, 61, 1646.
12. FABRE (R.) et TRUHAUT (R.). — Etude toxicologique du sélénium. *Revue Path. Gén.*, 1956, 75, 323.
13. FERNEY (J.). — Syndrome dyspnéique des veaux de lait en Haute-Loire (Soc. Sc. Vét. et Méd. comparée, Lyon, 9 déc. 1956). *Bull. Soc. Sc. Vét. Lyon*, 1957, 58, 275.
14. FERRANDO (R.). — Le sélénium et la vitamine E. *Rec. de Méd. Vét. Alfort*, 1961, 137, 519.
15. FLACHAT (C.). — Etude des lésions de la myopathie des veaux. *Bull. Soc. Sc. Vét. Lyon*, 1957, 58, 271.
16. FLORIO (R.). — Le syndrome « Myopathie-Dyspnée » des veaux de lait : conceptions étiologiques, pathogéniques, prophylactiques et thérapeutiques. *Bull. Soc. Sc. Vét. Lyon*, 1957, 58, 303.

17. FLORIO (R.), BERTRAND (M.), FERNEY (J.), COTTEREAU (P.). — Sur un syndrome nutritionnel : la myopathie dyspnée des veaux de lait. *Bull. Soc. Sc. Vét. Lyon*, 1956, 58, 251.
18. GULLICKSON (T.W.) et CALVERLY (C.E.). — Avitaminose E chez les bovins. *J. of Dair. Sc.*, 1949, 32, 495.
19. HEFFTER (A.) et HEUBNER (W.). — Handbuch der experimentellen Pharmakologie. Vol. 3, 436, Berlin, 1927 (Julius Springer, éditeur).
20. KOKOURITCHEV (P.I.) et LEGANTZEVA (V.I.). — Sur l'étiologie de la maladie des muscles blancs des agneaux. *Veterinaria*, 1959, 1, 30.
21. KUBIN (G.). — Sur la maladie du raide des agneaux. *Wiener Tier. Monat.*, 1958, 45, 293.
22. KUTTLER (K.I.) et Collaborateurs. — Serum and Tissue Residues Following Selenium Injections in Sheeps. *Am. J. Vet. Res.*, 1961, 22, 422.
23. KUTTLER (K.I.) et MARBLE (D.W.). — La transaminase sérique au cours de la maladie des muscles blancs naturelle et expérimentale chez les veaux et les agneaux. *Am. J. Vet. Res.*, 1958, 19, 632.
24. LAGACE (A.). — Effects of Selenium on White Disease in Lambs. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1961, 4, 188.
25. LEBEAU (P.) et COURTOIS (G.). — Traité de Pharmacie Chimique. *Le Sélénium*, 1946, 1, 208.
26. LESBOUYRIES (G.) et CHARTON (A.). — Nutrition des animaux domestiques. Bases physiologiques. 1957 (Vigot Frères éditeurs).
27. LILLENGEN (K.). — Dégénérescence musculaire cireuse (chair de poisson ou chair blanche) chez le veau. *Swensk Vét. Tydsk*, 1944, 8, 231.
28. MAPLESDEN (D.C.) et BRANION (H.D.). — Nutritional Muscular Dystrophy in Calves. *The Canadian Journal*, 1960, 1, 10.
29. MUTH (O.H.) et Collaborateurs. — Myopathie de l'agneau et du veau : étiologie et prophylaxie. *Am. J. Vet. Res.*, 1961, 22, 466.
30. NAOUMOV (V.A.) et PALEVITCH (G.A.). — La maladie du muscle blanc. *Veterinaria*, 1959, 11, 37.
31. OLDFIELD (J.E.), ELLIS (W.) et MUTH (O.H.). — Maladie des muscles blancs chez les agneaux et les veaux. Production de la maladie chez les veaux de vaches nourries avec du foin de luzerne. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1958, 132, 211.
32. OLDFIELD (J.E.), MUTH (O.H.) et SCHUBERT (J.R.). — Rôle de la vitamine E dans la croissance et la maladie des muscles blancs des agneaux. *Proc. Soc. Exp. Biol.*, 1960, 103, 799.
33. ONEGOV (P.). — La maladie des muscles blancs des jeunes animaux. *Veterinaria*, 1959, 11, 34.
34. PASCAL (P.). — Traité de chimie minérale. *Le Sélénium*, 1932, 2, 287. (Masson et Compagnie, éditeur).

35. PRAT (J.). — Contribution à l'étude du syndrome « Myopathie-Dyspnée » des veaux de lait. *Rev. de Méd. Vét.*, 1960, 111, 351 et 440. Note complémentaire sur le syndrome « Myopathie-Dyspnée » des veaux de lait (Essai thérapeutique). *Revue de Méd. Vét.*, 1961, 112, 100.
36. QUEROUIL (Y.). — Paraplégie enzootique des veaux. Th. Doct. Vét., Paris, 1950.
37. REINIUS (L.) et MAKINEN (V.). — Teneur du plasma en tocophérol et dystrophie des bovins en Finlande. *Nordisk Veterinaermedicin*, 1960, 12, 563.
38. ROSSI (P.). — Dystrophies musculaires ou myopathies des jeunes veaux. *Bull. Soc. Sc. Vét. Lyon*, 1957, 3, 251.
39. SHOFFIELD (F.W.). — Prévention et traitement de la dystrophie musculaire des jeunes ruminants. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, 1953, 17, 422.
40. SOFFORD (J.W.), SWINGLE (K.F.) et MARSCH (H.). — Carence expérimentale en vitamines C et E. *The Veterinary Bulletin*, 1954, 24, 516.
41. THOMAS (P.L.). — Le sélénium et la maladie du muscle blanc. *Modern Veterinary Practice*, 1961, 2, 46.
42. TOURATIER (M.L.). — L'administration de sélénium prévient l'apparition de la myodystrophie enzootique des veaux. *Bull. Mens. Soc. Vét. Prat.*, 1959, 8, 321.
— Sélénium et myodystrophie chez le veau. Prévention « in utéro » de la myodystrophie par administration de Sélénium. *Bull. Mens. Soc. Vét. Prat.*, 1959, 9, 344.
43. YOUNG et Collaborateurs. — Nutritional Muscular Dystrophy in Lambs. *Am. J. Vet. Res.*, 1961, 22, 416.

TABLE DES MATIERES

Avant-propos	9
Introduction	11
Synonymie	13
Définition	15
Historique	17
<i>Chapitre premier.</i> — Répartition géographique, épidémiologie	19
<i>Chapitre II.</i> — Symptomatologie	23
<i>Chapitre III.</i> — Lésions	27
<i>Chapitre IV.</i> — Diagnostic	29
<i>Chapitre V.</i> — Pronostic	31
<i>Chapitre VI.</i> — Etiologie et pathogénie	33
<i>Chapitre VII.</i> — Toxicité du sélénium	45
<i>Chapitre VIII.</i> — Prophylaxie	49
<i>Chapitre IX.</i> — Traitement	55
Conclusions	57
Bibliographie	59

